Lane Medical Library

189

Aus der medizinischen Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Riegel
in Giessen.

ÜBER ACHYLIA GASTRICA.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Friedrich Fuchs,
approb. Arzt in Mainz.

Giessen 1897.
Grossh. Hof- und Universitäts-Druckerei Curt von Münchow, Giessen.

Aus der medizinischen Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Riegel
in Giessen.

ÜBER ACHYLIA GASTRICA.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Friedrich Fuchs,
approb. Arzt in Mainz.

Giessen 1897.
Grossh. Hof- und Universitäts-Druckerei Curt von Münchow, Giessen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154004_0340

Seinen lieben Eltern

in unauslöschlicher Dankbarkeit

gewidmet.

Einer Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geheimen Medicinalrats Professor Dr. Riegel folgend, habe ich in den folgenden Zeilen den Versuch unternommen, an der Hand zweier in der medicinischen Klinik zu Giessen beobachteter Fälle von Achylia gastrica unsere jetzigen Kenntnisse in der Frage dieser bis jetzt nur selten beobachteten Funktionsstörung des Magens zusammenzustellen.

Unter Achylia gastrica versteht man bekanntlich den Zustand des Magens, in welchem derselbe weder Salzsäure noch Fermente absondert.

Wenn das secernierende Parenchym zu Grunde gegangen ist, dann muss auch der Magensaft fehlen. So steht darum die Frage der Achylia gastrica mit der Frage der Atrophie der Magenschleimhaut in nahem Zusammenhang.

Wohl kannte man schon seit Langem Fälle, wo die Salzsäureabsonderung des Magens hochgradig herabgesetzt oder nahezu gänzlich aufgehoben war. Ich erinnere nur an das Carcinom, an die Amyloiddegeneration, an schwere Formen toxischer Gastritis. Gegenüber diesen beanspruchen die hier in Frage stehenden Fälle ein besonderes Interesse, da hier eine direkte Ursache für dieses Ausbleiben der Saftabsonderung seitens des Magens fehlt. Solche Fälle hat zuerst Fenwick im Jahre 1877 beschrieben. Intra vitam zeigten dieselben das Bild der perniciösen Anaemie.

Wie nun aber weitere Beobachtungen seitdem gelehrt haben, kann das klinische Bild der Achylia gastrica ein äusserst wechselvolles sein. Bei dem einen

Patienten macht sie die schwersten Erscheinungen, bei einem anderen fehlen nicht nur alle Zeichen, die auf eine Magenerkrankung hinweisen, sondern auch das Allgemeinbefinden kann ein völlig ungestörtes sein. Der gewöhnlichste Fall ist der, dass die Patienten sich dem Arzt mit einer schweren Anaemie vorstellen, in anderen suchen sie eines Darmkatarrhes wegen Hülfe. Untersucht nun der Arzt den Mageninhalt solcher Personen, so konstatiert er eine Achylie, die anscheinend in gar keinem Zusammenhang mit dem Leiden steht. In Wahrheit aber kann es für den Organismus wahrlich nicht gleichgültig sein, ob der Magen Sekret liefert oder nicht; es kommt dann nur darauf an, ob der Körper im Stande ist, diesen Ausfall zu ersetzen, und je nach dem Grade der Ausgleichung werden auch die Folgeerscheinungen verschieden sein. In anderen Fällen — und das sind wohl die häufigsten — ist die Achylia rein zufällig entdeckt worden, ein Beweis dafür, dass sie vollständig reaktionslos verlaufen kann. Vielfach empfinden die Patienten Schmerzen nach dem Essen, besonders, wenn sie reichliche Mengen von Nahrung zu sich genommen haben, in anderen Fällen wird auch die voluminöseste Nahrung gut vertragen. Manche haben unangenehme Sensationen beim Betasten der Magengegend, andere sind völlig unempfindlich gegen jede Berührung. Und so wechselt das Bild der Achylie von Fall zu Fall; ein scharfes Bild, eine genaue Präcisierung der klinischen Symptone zu geben, ist darum unmöglich.

Überblickt man die Litteratur über diesen Gegenstand, so findet man, dass dieselbe nicht besonders zahlreich ist; viel häufiger sind die Fälle, wo die Achylie eine secundäre ist, wo sie neben anderen Erkrankungen einhergeht und durch sie bedingt ist. Auch diese Fälle sollen, da sie ja in gewissem Sinne dazu gehören, hier mit berücksichtigt werden.

Früher nahm man allgemein an, dass einem völligen Erlöschen der Magensaftsekretion jedes Mal eine Atro-

phie der Magenschleimhaut zu Grunde liege; man wusste noch nichts von einer Achylie ohne Atrophie. Dem entgegen hat Einhorn*) im Jahre 92 eine besondere Form der Achylie aufgestellt, wobei es sich nur um eine rein funktionelle Störung handelt, eine Form, die er als nervöse bezeichnet. Auf die Frage, wie Einhorn diese Diagnose begründete und warum er für diese Fälle eine rein nervöse Störung annahm, werde ich später zurückkommen.

Bevor ich jedoch auf die Bedeutung und Entstehung der Achylia gastrica näher eingehe, glaube ich, das Wesentlichste der bisherigen Mitteilungen über diese Krankheitsform hier voranstellen zu sollen.

Auf Grund von vier Obduktionen hatte Fenwick**) im Jahre 1877 zuerst die Behauptung aufgestellt, dass es eine primäre Atrophie der Magenschleimhaut gebe; die gleichen Veränderungen hatte er aber auch bei Krebs des Magens und auch bei Krebs anderer entfernterer Organe, so der Mamma, des Darms und des Uterus gefunden. Über den klinischen Befund, insbesondere über das Verhalten der Salzsäuresekretion, lagen damals noch keine Mitteilungen vor. Bekanntlich hat ja zuerst van der Velden im Jahre 1879 für die Carcinome des Magens nachgewiesen, dass hier die freie Salzsäure in der Regel fehlt.

In diese Zeit fällt auch Quinckes***) Arbeit, der einen Fall von perniciöser Anaemie beschreibt, bei dem sich post mortem eine fast vollständige Atrophie der Magenschleimhaut fand. Quincke meinte, die Atrophie als das primäre auffassen zu sollen, woraus sich dann secundär die perniciöse Anaemie entwickelt hätte.

---

*) Einhorn. „Achylia gastrica". Archiv für Verdauungskrankheiten. 1895. I. 2.

**) Fenwick. Sam. Lectury onatrophy of the stomach. Lond. 1878.

***) Quincke. Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann) Nr. 100. Leipzig 1876.

Der von Nothnagel*) mitgeteilte Fall, der gleichfalls zu der letzten Kategorie gehört, ist deshalb von besonderem Interesse, weil hier gleichzeitig eine hochgradige Cirrhosis ventriculi bestand. Schon Nothnagel hat ein klinisches Bild der Atrophie der Drüsen und ihrer Folgen, zu denen in erster Linie natürlich eine Achylie gehört, aufzustellen versucht, kommt aber zu dem Schlusse, dass an eine sichere Diagnose zur Zeit noch nicht gedacht werden könne.. Was Nothnagel damals (1879) sagte, gilt leider auch heute noch; auch jetzt lässt sich die Atrophie nicht ohne Weiteres diagnosticieren, sondern nur der Ausfall der Magensaftabscheidung; das „Warum" ist aber damit noch nicht festgestellt.

In die zweite Gruppe von Fenwick's Fällen, wo auch von entfernteren Organen gewissermassen eine Rückwirkung auf den Magen eintritt, scheint mir der Ewald'sche**) zu gehören, bei dem es sich um ein Ulcus carcinomatosum duodenale handelte. Post mortem fanden sich ausser diesem atrophische Veränderungen an der Magenschleimhaut. Intra vitam war constant ein Fehlen der freien Salzsäure beobachtet worden. Hier handelte es sich also nicht um eine primäre Achylia gastrica. Ewald kommt zu dem Schlusse, dass, wenn auch für unsere Reagentien constant freie Salzsäure fehlt, doch die Diagnose Carcinoma ventriculi beim Fehlen anderer wichtiger Symptome nicht erlaubt sei, da ja einfach atrophische Zustände der Magenschleimhaut dasselbe Verhalten bewirken könnten.

Auch Lewy***) hat als einer der Ersten einen Fall von Atrophie der Drüsen anatomisch genau untersucht; indess war dieser Fall klinisch nicht untersucht worden. In einer zweiten Arbeit †) aus dem Jahre 1887 fand sich gleichfalls Atrophie; hier war dieselbe jedoch eine secundäre, durch ein

*) Nothnagel. Deutsches Archiv für klinische Medicin XXIV. 1879.

**) Ewald. Berliner klinische Wochenschrift 1886. Nr. 32.

***) Lewy. Beiträge zur path. Anat. und Phys. von Ziegler und Nauwerk. Bd. I.

†) Lewy, Berliner klin. Wochenschrift 1886. Nr. 51.

Pyloruscarcinom bedingt. Dabei bestand eine beträchtliche Gastrektasie. Lewy stellte die Diagnose „Atrophie der Magendrüsen" wegen des absoluten Unvermögens des Organs, irgend welche verdauende Kraft zu entfalten. An anderer Stelle behauptet er, dass die Magenverdauung für die Fortdauer des Lebens unentbehrlich sei und die Verdauung im Darm nicht genüge, um dem Körper das nötige Eiweis zuzuführen, eine Ansicht, die bekanntlich durch die Versuche v. Noordens*) widerlegt worden ist. Auch das gute Aussehen, das manche Patienten mit Achylie zeigen, das subjektive Wohlbefinden und die Zunahme des Körpergewichts bei entsprechender Diät zeigen uns, dass der Darm wohl im Stande ist, vicariierend für den Magen einzutreten. Allerdings sitzen derartige Leute gewissermassen auf einem Pulverfass; das jeden Augenblick explodieren kann, denn die geringste Verminderung der verdauenden Kraft des Darmes oder auch nur die kleinste Störung in der Motilität des chemisch insuffizienten Magens genügen, um schwere Erscheinungen hervorzurufen.

Eine andere Entstehungs- und Verlaufsweise nimmt Jaworski**) an. Nach ihm beginnt das Leiden in der Regel mit einer Hypersecretion nach jeder Nahrungsaufnahme: „Hyperaciditas transitoria". Dauert der schädliche Reiz fort, so wird das Stadium der Hypersecretion chronisch: „Secretio hyperacida continua", dem bald das der „Hypersecretio hyperacida continua" folgt. Nun kommt es langsam zur Degeneration des Drüsenapparates, spontan wird keine Salzsäure mehr secerniert; statt der Säure tritt im Mageninhalt Mucin auf. Bald verschwinden auch die Fermente aus dem Magensaft und wir haben dann einen irreparablen Zustand der Schleimhaut vor uns, höchstwahrscheinlich eine Atrophie des Drüsenapparates. Jaworski hat auch die Beobachtung gemacht, dass beim fortgesetzten

*) v. Noorden. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893.
**) Jaworski. Münchener medicinische Wochenschrift. 1886. Nr. 7.

Gebrauch von Alkalien und salinischen Wässern die Salzsäuresecretion unwiederbringlich verloren gehen kann.

Boas*) spricht in seiner Abhandlung von einem Catarrhus atrophicans und beschreibt mehrere seit längerer Zeit beobachtete Krankheitsfälle. Er kommt zu der Ansicht: „Namentlich wird durch den Vergleich des intra vitam Bildes mit den histologischen Veränderungen post mortem die Frage beantwortet werden müssen, ob der klinische Befund des Mangels an Salzsäure, sowie an Labferment und Pepsin sich in allen Fällen mit Atrophie der Labdrüsen deckt". Darnach warnt also schon Boas vor einer Uebereilung in der Schlussfolgerung der Achylie, gibt aber sonst kein aetiologisches Moment an, das eine Achylia gastrica veranlassen könnte.

Litten**) glaubt, dass es gelungen sei, die Aufstellung eines klinischen Bildes der Atrophie anzubahnen. Für den Eintritt der Atrophie charakteristisch hält er das Erlöschen der Schleimsekretion.

Grundzach***) hat in einigen Fällen direkt die Diagnose „Atrophie der Magendrüsen" als Krankheit sui generis aus der vorhandenen Achylie gestellt, weil die Abwesenheit jeglicher Kachexie und Hebung der Allgemeinernährung der Annahme eines Magencarcinoms widerstreiten" und andere Einflüsse, etwa Intoxication, ebenfalls auszuschliessen waren. Seine 5 Patienten klagten über häufiges Erbrechen und wurde der Magen in nüchternem Zustande fast immer leer gefunden. Niemals gelang ihm der Nachweis von Salzsäure, dabei war der Mechanismus des Magens völlig ungestört. Ob er auch auf die Anwesenheit von Pepsin und Lab untersucht hat, gibt er nicht an.

*) Boas. Münchener medicinische Wochenschrift, 1877, Nr. 41 u. ff.
**) Litten. Deutsche med. Wochenschrift, 1888, Nr. 47.
***) Grundzach. Berliner klin. Wochenschrift, 1887, Nr. 30.

Schirren*) hat ein paar Fälle beschrieben, in denen sich bei der Sektion eine mehr oder minder ausgesprochene Atrophie der Magendrüsen vorfand. Sie haben aber kein Interesse, da der klinische Befund fehlt und in dieser Frage nur solche Fälle verwertet werden können, die auch klinisch genau beobachtet worden sind. Ausserdem wurden die Sektionen immer ziemlich lange post mortem gemacht, ein Umstand, der ihre Verwertbarkeit nicht gerade erhöht.

An einer anderen Stelle spricht Boas**) sich weniger skeptisch aus. Er hält für die charakteristischen subjectiven Symptome der Atrophie der Magenschleimhaut „die zeitweise auftretenden, heftig durchschiessenden, vom Epigastrium nach verschiedenen Seiten ausstrahlenden Schmerzen." Objektiv beobachtet man constantes Fehlen von Salzsäure, Pepsin und Labferment. Letzteren Punkt hält Boas diagnostisch und prognostisch für ausserordentlich bedeutsam, ebenso das Fehlen von Mucin im Gegensatz zu dem Catarrhus mucosus. Hier nimmt er also die Möglichkeit an, die Atrophie intra vitam zu diagnosticieren.

Auch Rosenheim***) erkennt die Achylie als selbstständige Erkrankung an, und macht anatomische Veränderungen in der Schleimhaut dafür verantwortlich. In einem seiner Fälle, wo Achylia gastrica diagnostiert wurde, ging die Patientin an progressiver Anaemie zu Grunde. Bei der Sektion fand sich eine ausgesprochene Atrophie der Magendrüsen. Hier bedingte die Atrophie den Tod der Patientin infolge der darnach eintretenden perniciösen Anaemie. R. betont aber ausdrücklich, dass die motorische Thätigkeit des Magens fast ganz darniederlag.

*) Schirren. Inaug. Dissert. Kiel 1888.

**) Boas. Berl. klin. Wochenschrift, 1888, Nr. 6 u. 7.

***) Rosenheim. Berliner klinische Wochenschrift 1888, Nr. 51 und 52, 1894 Nr. 34.

Für verzweifelte Fälle von Achylia gastrica, verbunden mit motorischer Insufficienz, schlug Rosenheim, wie gleich hier nebenbei bemerkt sein mag, die Gastroenterostomie vor; diese allein könne es ermöglichen, die Speisen rasch in den Darm weiterzubefördern.

Meyer*) behauptet in seiner Abhandlung folgendes: „ich kann nämlich alle anderen Beschreibungen dieses Zustandes in der Litteratur, denen keine Obduktion beigefügt worden ist, noch nicht für Magenphtise halten". Damit dürfte er, wenigstens meiner Ansicht nach, entschieden Recht haben.

Ein von Eisenlohr**) mitgeteilter Fall betrifft einen Patienten, der mit ausgeprägten paretischen Symptomen und schwerer Anaemie zur Aufnahme kam. Die Untersuchung des Magens ergab den Mangel jeglicher Saftproduktion. Dabei bestanden ausser ziemlich häufigen Durchfällen keine Klagen. Die Diagnose wurde intra vitam auf Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut gestellt und die Sektion konnte dieselbe bestätigen. Er betont ausdrücklich, dass man sehr wohl die Drüsenatrophie als Ausgang von Catarrhen und Begleiterscheinungen carcinomatöser Neubildungen von der primären genuinen Atrophie getrennt halten könne.

Dass Ewald***) einen Patienten mit Achylia gastrica gehabt hat, der unter seiner Behandlung 42 Pfund zunahm, ist zwar eine Ausnahme, aber doch nur wiederum ein Beweis dafür, dass die Darmverdauung im Stande ist, vicariierend für den chemisch insufficienten Magen einzutreten. Wie lange allerdings der Darm dies leisten wird, ist eine andere Frage.

---

*) Meyer. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. XVI Nr. XIX.

**) Eisenlohr. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 49.

***) Ewald. Klinik der Verdauungskrankheiten, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 26 u. 27, 3. Aufl.

Ein Fall, der sehr zu Gunsten der Diagnose „nervöse Achylie“ spricht, ist von Einhorn*) veröffentlicht worden. Die Sekretion kam plötzlich wieder, nachdem sie lange Zeit ausgesetzt hatte. Wie lange übrigens der Darm im Stande sein kann, den Magen zu ersetzen, geht aus einer anderen Mitteilung desselben Autors hervor, wonach er eine Achylie kennt, die bereits seit 40 Jahren bestand. Er ist übrigens auch der Erste gewesen, der den Namen Achylia gastrica in die Medicin eingeführt hat. Freilich besagt dieser Ausdruck nur, dass der Magen kein Sekret absondert, während er die Frage nach der Aetiologie offen lässt.

Auch einen Fall von Cirrhosis ventriculi mit Atrophie der Drüsen beobachtete Einhorn, wo sich intra vitam niemals Salzsäure, Pepsin und Lab gezeigt hatte. Mehrere Fälle von Achylie wurden jahrelang von ihm beobachtet, niemals kehrte die Saftsekretion wieder, bei einzelnen wechselten Obstipation mit Diarrhöeen, ein Zeichen einer beginnenden Enteritis. Die Therapie beschränkte sich auf die Darreichung einer vorwiegend vegetabilischen Nahrung. Die Erfolge waren recht zufriedenstellend, nur in Bezug auf die Magenverdauung war keine Besserung zu erzielen. Tabellarisch teilt er noch 10 Fälle mit einem Durchschnittsalter von 44,8 Jahren und 8,3 Jahren Krankheitsdauer, resp. Beobachtungszeit mit. In allen Fällen fand sich vollständige Achylie, fast immer war der Magen nüchtern leer und niemals gelang es, die Saftsekretion wieder anzuregen.

Wie oben bereits erwähnt, hat Einhorn zuerst auch von einer nervösen Achylie gesprochen. Er gibt zu, dass sich eine Achylia gastrica nach schweren katarrhalischen Zuständen entwickeln kann, nimmt aber auch eine rein nervöse Form der Achylia, die schliesslich auch zur Atrophie führen könne, an. Seiner Ansicht nach ist die Prognose quoad vitam eine gute.

*) l. c.

In die Kategorie der nervösen Achylieen gehört jedenfalls auch ein von Rosenstein*) mitgeteilter Fall von Diabetes mellitus. Die Saftsekretion war für einige Zeit gänzlich erloschen und kehrte nachher dauernd wieder.

Schmidt**) berichtet über einen Fall von ziemlich vollständiger Achylia gastrica, die im Anschluss an einen kalten Trunk entstanden sein sollte. Patient hatte periodische Schmerzattaquen und litt sehr häufig an Erbrechen. Der Stuhl war stets angehalten. Im Mageninhalt war nie freie Salzsäure, nie Lab oder Pepsin nachzuweisen. Die Gesammtacidität war eine sehr geringe und der Mageninhalt war nur mit wenig Schleim vermischt. Milchsäure war dagegen fast stets vorhanden. Patient kam immer mehr herunter und ging schliesslich unter kachektischen Erscheinungen an einer inzwischen aufgetretenen Phthisis pulmonum zu Grunde. Die Sektion ergab eine vollständige Atrophie der Drüsen. Dass der Patient an Kachexie litt, ist wohl vor Allem auf Rechnung der Phthisis zu setzen.

Oppler***) machte in einigen Fällen von Achylia gastrica eine Beobachtung, auf die vorher anscheinend noch niemand geachtet hat. Er fand nämlich bei 5 von 6 Patienten ein recht schlechtes Gebiss vor, und meint, es könnte dies recht wohl Veranlassung gegeben haben zu einer Gastritis chronica, die schliesslich in Achylie ausartete. Es waren übrigens nicht Magenbeschwerden, die die Kranken zum Arzte trieben, sondern ein Darmkatarrh. Alle diese Kranken litten an profusen Diarrhoeen, die bei Verordnung einer fast ganz fleischlosen Diät schwanden. Der Eiweissbedarf wurde durch Leguminosen, Aleuronat, weiche Eier, etc. gedeckt. Im Mageninhalt war niemals freie Salzsäure, Pepsin oder Lab nachweisbar.

*) Rosenstein. Berl. klin. Wochenschr 1890, Nr. 13.
**) Schmidt. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 19.
***) Oppler. Deutsche mediz. Wochenschr. 1896. No. 32.

Nach dieser allerdings nicht ganz vollständigen Litteraturübersicht gehe ich nun zu meinen Fällen über.

Der erste betrifft eine 33jährige Bergmannswittwe, die am 21. Juni 1896 in die hiesige Klinik kam, der zweite einen 17jährigen Sattler, der am 14. Oktober 1896 Aufnahme fand.

Ich lasse die Krankengeschichten hier folgen.

Fall I. J. N. 351.

C. H. aus Altenkirchen. Vater der Patientin starb an unbekannter Krankheit, Mutter und eine Schwester leben und sind gesund. Seit 13 Jahren verheiratet, hat sie zwei normale Puerperien durchgemacht, das letzte vor 11 Jahren. Die Kinder leben beide und sind gesund. Sie will bis vor 2 Jahren nie ernstlich krank gewesen sein. Die Menses traten im 18. Jahre ein, in regelmässigen 4wöchentlichen Intervallen; der Blutverlust war ziemlich gering. Seit zwei Jahren fühlt sich Patientin unwohl und zwar, wie sie glaubt, infolge schwerer Arbeit. Die Beschwerden bestehen in Unregelmässigkeiten der Menses (5—6wöchentlich mit geringer Blutung, vielfach mit Schmerzen verbunden). Stuhlgang ist oft schmerzhaft, auch sollen die Stühle öfters blutig gefärbt gewesen sein. Ausserdem klagt sie über schlechten Appetit und starke Mattigkeit, besonders in den Beinen. Wegen genannter Beschwerden suchte die Kranke die hiesige Frauenklinik auf, welche sie der chirurgischen zuschickte. Dort wurde sie 11 Tage behandelt, worauf sie in die medicinische Klinik überging.

Status praesens: Kleine, untersetzt gebaute, etwas abgemagerte Frau mit schwach entwickelter Muskulatur und mässigem Panniculus. Haut trocken, leicht schilfernd, auffallend blass; sonst nichts abnormes an derselben.

Achsel- und Inguinaldrüsen leicht geschwellt.

Kopf symmetrisch, Haare spärlich, beiderseits Morell'sches Ohr.

Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blass. Zunge leicht belegt. Zähne leidlich erhalten. Thorax gut gewölbt, dehnt sich bei der vorwiegend costalen Atmung gleichmässig aus. Lungenspitzen beiderseits gleich hoch über der Clavicula. Lungenränder rechts an der VI., links an der IV., hinten an der X. Rippe. Überall voller, lauter Schall und vesiculäres Atmen. Auf beiden Brüsten strahlige Narben, die Residuen früherer Eiterungen.

Herz: Spitzenstoss im V. J. R. einwärts von der Papillarlinie. Dämpfung von der IV.—VI. Rippe und vom linken Sternalrand bis zum Spitzenstoss.

Töne: Leichtes systolisches Geräusch an der Mitralis, über den anderen Klappen systolisches Hauchen.

Puls: regelmässig, klein, ziemlich beschleunigt (102); Körpertemperatur nicht erhöht.

Abdomen: schlaff, wenig fettreich, auf Druck nicht schmerzhaft.

Leber und Milz zeigen normales Verhalten. Magengegend auf Druck nicht schmerzhaft. Keine Vergrösserung des Organs nachweisbar, kein Succussionsgeräusch. Appetit mässig, Stuhl oft unregelmässig.

Harn klar, spezifisches Gewicht 1009, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Schlaf ist gut; Sensorium frei.

Patellarreflexe gesteigert.

Sensibilität und Motibilität sind nicht gestört.

Blutbefund: Farbe hellrot, etwas blass. Geldrollenbildung normal; deutlich ausgesprochene Poikylocytose. Zahl der weissen Blutkörperchen nicht vermehrt. Hämoglobingehalt nicht ganz 30%.

Diagnose: Anaemia gravis.

VI. 22. P. F. 1 h. p. Ausheberung ergiebt 75 ccm mässig verteilten, etwas schleimigen Inhalts. Congoreaktion negativ. Gesamtacidität 5.

P. M. 3 h. p.: 20 ccm fein verteilten, etwas schleimigen Inhalts. Congo —. G. A. 5.

VI. 25. Klinische Vorstellung. Diagnose: Anaemia gravis. Atrophie der Magenschleimhaut. Anadenie. P. F. 1 h. p.: 45 ccm fein verteilten, etwas schleimigen Inhalts. Congo —. G. A. 3. Uffelmann schwach †.

VI. 27. P. F. $^3/_4$ h. p.: 45 ccm ziemlich groben Inhalts. Congo —. G. A. 3. Biuretreaktion —. Es wurden nun Verdauungsversuche gemacht.

Röhrchen I enthält nur Magensaft. Das Eiweissscheibchen ist nach 4 Stunden völlig unverändert.

Röhrchen II enthält Magensaft und Salzsäure bis zur Congoreaktion. Das Eiweissscheibchen ist nach 4 Stunden fast noch unverändert.

Röhrchen III enthält Magensaft und Salzsäure und Pepsin. Das Eisweissscheibchen ist nach 1 Stunde völlig verdaut.

VI. 28. P. M. $2^1/_2$ h. p.: 15 ccm fein verteilten Inhalts. G. A. 4. Congo —. Biuret —.

VII. 4. Während der letzten Tage ziemlich häufige Durchfälle und Erbrechen. Patientin behält fast gar nichts mehr bei sich, ziemliche Prostration. Harnmenge sehr spärlich; die Kranke hat 4 Pfund abgenommen.

VII. 8. Besserung der Beschwerden, stärkere Appetenz. Diurese gesteigert. Im Harn kein Albumen. Ab und zu Klagen über Schmerzen im Unterleib.

VII. 10. Nach geringen Opiumdosen Besserung. Erneute Blutuntersuchung ergiebt wiederum deutliche Poikilocytose.

VII 14. P. F. 1 h. p.: Magen leer.

VII. 22. P. F. 1 h. p.: 10 ccm fein verteilten Mageninhalts. Congo —. G. A. 1. Uffelmann †.

VII. 23. P. F.: 30 ccm schleimigen, fein verteilten Inhalts. Congo —. Salzsäuredefizit 16. Uffelmann †. Ver-

dauungsproben ergaben wiederum den vollständigen Mangel an Pepsin. Labferment ist nicht nachzuweisen.

VII. 24. P. F. 1 h. p.: Magen leer.

P. M, $2^1/_2$ h. p.: 25 ccm fein verteilten, schleimigen Inhalts. Congo —. G. A. 3. Uff. †. Pepsin —.

VII. 25. Patientin wird auf ihren Wunsch bedeutend gebessert entlassen. Der Appetit ist ganz normal, das Allgemeinbefinden gut.

Fall II. J. N, 456.

F. L., Sattler aus Oppershofen.

Die Eltern, sowie 4 Geschwister leben und sind gesund. Ein Bruder starb an Krämpfen. In seiner Kindheit erkrankte P. an Diphtherie. Sonst ist er niemals krank, insbesondere nie magenleidend gewesen. Im Sommer dieses Jahres hatte Patient sehr häufig Anfälle von Erbrechen, das etwa 8 Tage anhielt. Es trat besonders nach Aufnahme flüssiger Nahrung ein. Dann hatte Patient eine Zeit lang Ruhe. Seit 5 Wochen hat sich das fast regelmässige Erbrechen nach Aufnahme flüssiger Nahrung wieder eingestellt. Er musste deshalb seine Arbeit niederlegen und suchte ärztliche Hilfe. Da sich die Beschwerden nicht besserten, wurde er am 14. X. 96 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Körpergrösse, gut entwickeltem Knochenbau und reichlichem Panniculus. Muskulatur ist kräftig entwickelt, er zeigt im ganzen eine recht gesunde Farbe.

Temperatur 36,4; in den Achselhöhlen, Handtellern und Fusssohlen etwas Schweissbildung.

Drüsenschwellungen sind nirgends wahrzunehmen. Haare dicht. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation. Zähne sind gut erhalten. Zunge ist etwas belegt. Mund- und Rachenschleimhaut normal. Stimme rein.

Wirbelsäule gerade, weder spontan, noch auf Druck schmerzhaft. Thorax gut gewölbt, symmetrisch. Atmung

oberflächlich, vorwiegend abdominal. Bei tiefer Atmung allseitig gute Ausdehnung des Thorax. Lungenspitzen stehen gleich hoch über der Clavicula. Lungenschall voll und laut rechts — VI., links — IV., hinten — X. Rippe. Lungengrenzen gut verschieblich. Atmungsgeräusche überall rein vesiculär.

Herz. Spitzenstoss im V. I. R. nach innen von der Papillarlinie. Herzdämpfung von der IV.—VI. Rippe, vom linken Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Töne rein, ziemlich dumpf. Puls von mittlerer Füllung und Spannung, regelmässig, nicht beschleunigt (68).

Abdomen: im Niveau des Thorax. Im Epigastrium ziemliche Schmerzhaftigkeit auf Druck; Bauchdecken weich, leicht eindrückbar, nirgends besondere Resistenzen.

Leber und Milz zeigen nichts abnormes.

Nieren- und Blasengegend nicht schmerzhaft.

Harn ist klar und frei von Eiweiss und Zucker. Appetenz gut, Stuhlgang träge. Sensorium frei, Schlaf gut. Bauchreflex sehr lebhaft, Plantar- und Patellarreflex nicht verändert.

Die Aufblähung des Magens ergiebt die grosse Kurvatur etwas unterhalb des Nabels.

X. 15. P. F. 1 h. p.: 95 ccm grob verteilter Brotreste. Congo —. Uffelm. —. G. A. 9. Salzsäuredefizit 26.

P. M. 3 h. p.: Magen völlig leer.

X. 16. P. F. 1 h. p.: 143 ccm grober Brotreste. Congo —. Uffelm. zweifelhaft. G. A. 10. Salzsäuredefizit 27.

P. M. 3 h. p.: 30 ccm sehr fein verteilten Inhalts. Congo —. Uffelm. zweifelhaft. G. A. 25.

X. 18. P. F. 1 h. p. 85 ccm grober Brotreste. Congo —. Uff. — G. A. 8. Salzsäuredefizit 22.

P. M. $2^1/_2$ h. p.: 55 ccm sehr fein verteilten Inhalts. Congo —. Uff. — G. A. 34.

Angestellte Verdauungsversuche ergaben in allen Magensäften das Fehlen jeder Spur von Pepsin und Lab.

X. 20. Ab und zu hat Patient noch etwas Erbrechen.

XI. 1. Klagen über Schmerzen in der Magengegend. Körpergewicht zeigt keine Veränderung. Andauerndes Fehlen von Pepsin und Lab und freier Salzsäure im Magensaft.

XI. 13. 6tägiger Stoffwechselversuch mit Nutrose zeigt die gute Ausnutzbarkeit dieses Präparates, und zwar trotz des andauernden Fehlens der Fermente. Gewichtszunahme während des Versuchs um 4 Pfund. Nach gröberen Speisen schmerzhafte Sensationen in der Magengegend.

P. M. 2 h. p. Magen völlig leer.

XI. 25. In den letzten Tagen wieder häufiges Erbrechen ohne besondere Ursache. Die abendlichen Ausspülungen werden regelmässig fortgesetzt.

XI. 30. Klinische Vorstellung. Diagnose: Achylia gastrica.

XII. 5. Noch zeitweise morgens Erbrechen, besonders nach Einnahme grösserer Flüssigkeitsmengen.

XII. 20. Keine Klagen. Patient hat bei trockener und nicht voluminöser Nahrung, welche in kleinen Portionen verteilt, am Tage genossen wird, keine Beschwerden.

XII. 28. Keinerlei Klagen mehr. Patient hat in den letzten 5 Tagen nicht mehr gebrochen. Die Gewichtszunahme betrug im Ganzen 7 Pfd. Patient wird auf seinen Wunsch bedeutend gebessert entlassen.

Dass es sich in den vorliegenden Fällen, die, obschon sie nicht zur Sektion kamen, dennoch von grossem Interesse sind, nicht um eine secundäre Achylie in Folge von Carcinoma ventriculi oder Krebs eines anderen Organes gehandelt haben kann, liegt auf der Hand. Abgesehen von dem Alter, das beide Patienten hatten, müssen wir auch schon aus dem klinischen Verlauf die Diagnose Carcinom zurückweisen. Ein carcinomatöser Magen wird wohl in den meisten Fällen über kurz oder lang insufficient und ektatisch, aber in beiden Fällen konnte weder Insufficienz noch Ectasie

nachgewiesen werden. Wohl kann auch eine solche ausbleiben in Fällen, wo das Carcinom nicht am Pylorus sitzt. Aber auch dann leidet in kurzer Zeit die Ernährung, der Appetit fehlt, die Kranken magern zusehends ab. Vorübergehend kann wohl eine leichte Besserung auch bei Carcinom erzielt werden, indess ist diese nie von längerer Dauer. Der eine unserer Kranken zeigte einen ausgezeichneten Ernährungszustand, bei dem anderen bestand wohl hochgradige Anaemie, aber ein eigentliches cachectisches Aussehen war nicht vorhanden. Und auch in diesem Falle gelang es, den Kräftezustand in kurzer Zeit wesentlich zu bessern.

Noch weniger war an Amyloidentartung der Magenschleimhaut zu denken, denn sonst hätte ein analoger Process doch auch in anderen Organen, insbesondere in Leber, Milz und Niere sich nachweisen lassen müssen. Zudem fehlte jegliche veranlassende Ursache für eine derartige secundäre amyloide Degeneration.

Eine Intoxikationsachylie, wie solche von Riegel zuerst beschrieben wurde, war schon durch die Anamnese auszuschliessen.

Es muss sich demnach in unseren Fällen um eine der mehr selbständigen Formen der Achylia gastrica gehandelt haben, wobei in dem ersten Falle etwa die Frage aufgeworfen werden kann, ob nicht vielleicht die Anaemie mit derselben in einem causalen Zusammenhang steht.

Was nun die Aetiologie der Achylia gastrica betrifft, so nahm man bis vor Kurzem fast allgemein an, dass es sich in allen Fällen, wo die Saftsekretion erloschen war, um anatomische Veränderungen der Schleimhaut, um Atrophie des secernirenden Parenchyms handeln müsse, und es ist in der That bis heute noch kein einziger Fall veröffentlicht worden, wo post mortem sich nicht Atrophie der Magenschleimhaut gefunden hätte, wenn intra vitam die Saftsekretion vollständig er-

loschen war. Seitdem aber Einhorn in einem Stück erbrochener Magenschleimhaut vollständig intactes Drüsengewebe fand, während trotzdem eine vollständige und dauernde Achylia gastrica bestand, hat der Schluss von Achylie auf Atrophie einen schweren Stoss erhalten. Mit Rücksicht hierauf erscheint es auch gerechtfertigt, an Stelle der früher gebräuchlichen Ausdrücke: „Anadenia gastrica Atrophie der Magenschleimhaut“ den von Einhorn vorgeschlagenen Namen „Achylia gastrica“ zu setzen. Eine andere Frage ist, ob es auch, wie Einhorn meint, eine nervöse Form der Achylie gibt.

Vielfach ist man ja heutzutage geneigt, alles, für das wir anatomisch keine Basis finden können, unter dem Bgriff nervös zusammenzufassen. Dass es auf nervösem Wege zu einer Achylie kommen kann, erscheint kaum zweifelhaft. Sicher steht ja die Funktion der Magendrüsen unter nervöser Beeinflussung, und so ist darum auch denkbar, dass auf direktem, sei es auf reflectorischem Wege Hemmungen dieser Funktion erfolgen. Auch Erfahrungen am Darm lassen diese Annahme wahrscheinlich erscheinen. Bei einzelnen Darmerkrankungen hat man bereits pathologische Veränderungen in dem Auerbach'schen oder Meissner-schen Plexus gefunden. Die Annahme einer solchen nervösen Entstehung der Achylia gastrica ist also a priori nicht von der Hand zu weisen. Aber auch hier kann man sich zwei Möglichkeiten vorstellen, einesteils, dass es sich nur um eine funktionelle Störung, andernteils, dass es sich um anatomische Veränderungen des Nervensystems handelt. Bei der ersteren Annahme, dass es nur einfache Depressionszustände des Nervensystems seien, welche eine Absonderung des Magensaftes verhindern, wäre eine Besserung, ja sogar eine vollkommene Restitutio ad integrum immerhin denkbar. In diese Gruppe scheint mir der Fall von Einhorn und der von Rosenstein zu gehören, da hier ja die Sekretion nach längerem Darniederliegen sich wieder

einstellte. Allein, da ich jetzt doch einmal von dem Realen auf das Gebiet der Hypothese übergegangen bin, so kann ich es mir nicht versagen, noch eine andere Möglichkeit zu erwähnen. Man braucht doch nicht gerade anzunehmen, dass die Achylie erst seit der Zeit bestanden hätte, seit welcher sie diagnosticiert wurde. Diese Annahme ist sicher sogar für die meisten Fälle eine falsche. Nun denke man sich einmal das Eintreten der Achylie recht weit zurück, mit einem Worte, man stelle sich den Zustand der Achylie einmal als einen angeborenen vor. Wenn man bedenkt, dass es Achylieen von 40jähriger Dauer gibt, die gut ertragen wurden, so kann man sich recht wohl auch denken, dass derartige Patienten diesen Zustand mit auf die Welt gebracht haben können. In diesen Fällen könnte man von einer angeborenen Secretionsschwäche reden. Auch wenn in einem solchen Falle von Achylia gastrica, der jahrelang beobachtet worden ist, post morten sich eine Atrophie des Drüsenapparates fände, so würde dies noch keineswegs diese Hypothese umstossen. Wie an anderen Organen, so könnte auch hier bei langer Dauer sich eine Inactivitätsatrophie entwickeln. Der Annahme einer angeborenen Achylia gastrica steht also, wie ich glaube, nichts im Wege.

In welche von diesen Kategorieen nun meine Fälle zu rechnen sind, darüber liesse sich streiten. Der erste scheint mir der Gruppe der Atrophie der Drüsen zugerechnet werden zu müssen, da ja in allen Fällen von schwerer Anaemie, die mit Achylie einhergingen, bisher stets eine solche Atrophie gefunden wurde. Der zweite Fall gehört meines Erachtens in die Gruppe der nervösen oder angeborenen Achylieen. Würde bei längerer Beobachtungsdauer die Sekretion sich allmählich wiederhergestellt haben, so würde dies für die nervöse Natur der Achylie gesprochen haben. Wie gesagt, eine sichere Entscheidung ist nicht zu treffen; denn ob es in der That eine angeborene Achylie

giebt, könnte nur durch Untersuchungen des Magensekrets bei Kindern festgestellt werden. Bis jetzt fehlen aber diesbezügliche Erfahrungen über Achylia gastrica bei Kindern noch gänzlich.

Die Prognose halte ich in beiden Fällen, besonders aber im zweiten, für ein quoad vitam gute. Wenn man sieht, wie lange und wie vorzüglich der Darm im Stande ist, die ausgefallene Magenverdauung zu ersetzen, vorausgesetzt, dass die Speisen rasch in den Darm befördert werden, wie es ja in unseren beiden Fällen thatsächlich sich verhielt, so haben wir keine Veranlassung, die Prognose als infaust zu bezeichnen. Immerhin laufen derartige Kranke mancherlei Gefahren. Bei der darniederliegenden Saftsekretion muss die geringste Störung der Motilität des Magens, noch mehr aber eine Störung des Darmes schwere Folgen haben.

Für die Therapie ist der Weg von selbst festgesetzt. Jeder schädliche Reiz auf Magen und Darm muss ängstlich ferngehalten werden, damit der Magen seinen normalen Tonus behält und der ohnehin schon überlastete Darm seine Integrität nicht verliert. Fleischnahrung ist, wenn sie gern genossen wird, erlaubt (vorausgesezt selbstverständlich, dass sie sehr sorgfältig zubereitet wird). Von rein vegetabilischer Kost ist abzuraten, weil zu ausreichender Ernährung grosse Mengen gereicht werden müssen, die dann ihrerseits wieder den Magen, wie den Darm abnorm belasten und reizen könnten. Für die passendste Diät bei solchen Kranken halte ich eine sorgfältig ausgewählte gemischte Kost, welche öfters, aber immer in kleinen Portionen verabreicht wird. Der geringsten Störung von Seiten des Darmtractus muss die sorgfältigste Behandlung zu Teil werden, da gerade durch eine derartige Affektion das Leben der Patienten aufs äusserste gefährdet werden kann.

Zum Schlusse meiner Abhandlung bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Riegel für die gütige Ueberweisung des Thema's, sowie für die wohlwollende Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Während meines Studiums hörte ich Vorlesungen, Übungen und Kurse bei folgenden Herren: Bonnet, Bose, Bostroem, Eckhard, Fuhr, Gaehtgens, Gaffky, Grote, Hansen, Himstedt, v. Kostanecki, Löhlein, Naumann, Poppert, Riegel, Schiller, Sommer, Spengel, Sticker, Strahl, Vossius und Walther.

Ihnen allen bin ich zu dauerndem Danke verpflichtet.